Lane Medical Library

Die Ursachen der Entzündung des Wurmfortsatzes.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

vorgelegt von

Curt Colomb,
Oberarzt aus Neustadt (O.-S.).

Tag der Promotion: 5. November 1917.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

1917

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referenten: Prof. Dr. Köhler.
Geh. Medizinalrat Prof. Dr. Hildebrand.

Meiner lieben Mutter.

Mit einem, ich möchte sagen, einzigartigen, im Grunde genommen kleinen und dennoch bei seiner oft schwierigen Umgrenzung äusserst umfangreichen Symptomenkomplex tritt die Entzündung des Wurmfortsatzes in die Erscheinung. Es gibt kaum eine Erkrankung des Abdomens, bei der sich nicht unter Umständen differentialdiagnostische Schwierigkeiten mit einer Appendizitis bieten. Als solche Erkrankungen kommen in Betracht: Magengeschwür und Gallensteinkolik, Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane, spinale Erkrankungen, Krebs, Sarkom, Tuberkulose, Aktinomykose, Enteritiden, Typhus und Malaria und noch viele andere. Dem entsprechend müssen auch die Ursachen, die zur Entstehung der Appendizitis führen, mannigfaltigster Natur sein, denn sonst müsste die Diagnose ja leicht sein; sie ist es wohl manchmal, meist aber ganz und gar nicht. Um diesen Ursachen auf den Grund gehen zu können, muss man meines Erachtens zunächst einmal über den Begriff der Appendizitis insoweit im Klaren sein, wie sie in positiv greifbarer Form in klinische Erscheinung tritt. Die akute Appendizitis steht in ihrem symptomatischen Bilde meistenteils ohne weiteres jedem Praktiker klar vor Augen. Dieses zu schildern ist nicht meine Aufgabe. Ganz anders steht es mit der chronischen Appendizitis. Das Bild einer chronischen Appendizitis hat uns Colley in

seiner zusammenfassenden Arbeit über „die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges“ als einer ihrer Hauptverfechter entworfen. Bei eingehendem Studium dieser Schrift, die meines Wissens am tiefsten und erschöpfendsten die Pathogenese der chronischen Appendizitis behandelt und alle einschlägige Literatur heranzieht, wird es schwer, eine genaue Umrandung eines klinischen Symptomenkomplexes überhaupt festzustellen. Das Primäre oder Secundäre bei den meist mit ihr verbundenen anderen Krankheitserscheinungen, die sich sowohl klinisch wie namentlich auch pathologisch-anatomisch mehr oder weniger in den Vordergrund schieben, lässt sich doch in vielen Fällen noch nicht ohne weiteres als sicher hinstellen. Das beweisen schon die vielen vom Verfasser selbst herangezogenen conträren Stimmen, die teilweise überhaupt eine chronische Appendizitis in Abrede stellen, und wie Ribbert, Rogers und Morris, die bei fast allen Menschen mit fortschreitendem Alter entstehenden pathologischen Veränderungen des Wurmfortsatzes als „normale Involution“ desselben bezeichnen. Diesen Kampf der Autoren um das Für und Wider der Existenz einer chronischen Appendizitis will ich nur erwähnen und den für diese Frage Interessierten auf das Buch von Colley verweisen. Für mich kommt es bei der Frage der chronischen Appendizitis lediglich darauf an, dass der Wurmfortsatz fast bei jedem Menschen — bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger — im Laufe der Jahre, so zwischen 2.—4. Jahrzehnt, pathologischen Veränderungen unterworfen ist, die nur möglich sind durch die anatomische Beschaffenheit und durch die Eigenart seiner noch längst nicht hinreichend geklärten Funktion im Körperhaushalt. Diese Veränderungen,

die in grossen Zügen unten aufgezählt werden sollen, bieten — gleichviel ob wir sie als entzündliche oder normal degenerative Prozesse auffassen wollen — die Angriffsflächen oder anders ausgedrückt die loca minoris resistentiae für das Entstehen einer akuten Appendizitis, und nur die akute Appendizitis mit ihren plötzlich einsetzenden Beschwerden für den Patienten, ist für diesen der Grund, sich in ärztliche Behandlung zu begeben. Die nunmehr kenntlichen Symptome veranlassen den Arzt zu handeln — den Chirurgen zur Operation, den Internisten zur event. konservativen Behandlung. Nun erst, wo die Frage nach Behandlung sei es so oder so auftaucht, wird es meines Erachtens von entscheidender Bedeutung auf die Grundursache des jeweils erfolgenden akuten Ausbruches der Appendizitis zu fahnden und ihre Aetiologie genau zu kennen. Bei den zahlreichen Möglichkeiten, die einen derartigen Anfall auslösen können oder vor allen Dingen bei den neuerdings immer weiter gehenden Vermutungen über solche Möglichkeiten, ist es doch sicher mitunter für Behandlung, und — das ist die Hauptsache, wahrscheinlich von noch nicht abzusehender Bedeutung für die Prophylaxe von höchster Wichtigkeit, alle diese im Zusammenhang zu kennen. Es wird ja im allgemeinen namentlich im Stadium des abgekapselten Abszesses in der Bauchhöhle, sei es mit oder ohne erfolgten Durchbruch in die Peritonealhöhle, ganz gleichgültig sein, wie die Vereiterung des processus vermiformis entstanden ist, der Eiterherd ist da und erfordert als solcher Behandlung, gleichgültig ob der Erreger auf lymphogenem oder auf dem neuerlich, namentlich von Kretz beschriebenen, aber vielfach angezweifelten, haematogenen Wege einen

der zahlreichen Follikel der Submucosa zum Durchbruch veranlasst hat, gleichgültig, ob die usurierende Wirkung eines Kotsteines oder eines sonstigen beliebigen durch den Magen-Darmkanal gewanderten Fremdkörpers, sei er rein alimentärer oder sonst heterogener Natur, den Boden für einen septischen Schädling geebnet hat oder ob die physiologische degenerative Entwicklung als solche eine schliesslich zur Entzündung führende Wirkung, Verschluss nach dem Coecum hin bei septischem Inhalt, Striktur, Usur, Atresie, anaemischen Infarkt oder dergleichen hervorgerufen hat; mögen auch erkrankte Nachbarorgane oder infektiöse Allgemeinerkrankungen die Ursache abgeben, immer und immer bleibt ja der Eiterherd das zu behandelnde, meist zu palpierende Hauptsymptom. Aber, fragt es sich, welche von all' den bekannten oder vermuteten Möglichkeiten für den Ausbruch einer akuten Appendizitis sind tatsächlich schuldig; liegt ihnen allen ohne weiteres ausreichend klinisches und pathologisch-anatomisches Beweismaterial zu Grunde und schliesslich in welchem statistischen Verhältnis stehen die tatsächlich als Ursachen eruierten Wirksamkeiten.

Neuerdings ist in der Nr. 29 der Münchener Medizinischen Wochenschrift dieses Jahres ein Artikel von Schwab erschienen: Besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Appendizitis und übermässiger Fleischnahrung? Der Verfasser kommt auf Grund eines auf mehrere Hundert an der chirurgischen Universitäts-Klinik zu Strassburg behandelten Fälle zurückgreifenden Materials zu dem Schluss, dass auch bei verminderter Fleischnahrung, wie sie durch die jetzigen

Kriegsverhältnisse gezwungenermassen geschaffen ist, eine Minderung der Appendizitis nicht zu konstatieren ist.

Ich ziehe diesen Artikel an, da er mehr oder weniger den Anstoss für diese Arbeit gegeben hat. Es ist in letzter Zeit wiederholt darauf hingewiesen worden, dass übermässige Fleischnahrung das Entstehen der Appendizitis begünstige. Ich verweise auf die von Schwab zum Anlass für seine Widerlegung genommenen Artikel (Gelinsky, Münchener Medizinische Wochenschrift, S. 743, und Deutsche Medizinische Wochenschrift 1917, Nr. 219).

Aus der Möglichkeit des Auftauchens einer solchen Frage, ebenso aus der Frage nach dem Entstehen der unzweifelhaft auch oft epidemisch auftretenden Appendizitis kann man ersehen, wie sehr man noch im Dunkeln tappt nach den eigentlich auslösenden Momenten, und von welcher Wichtigkeit es wäre, den Beweis von solchen allgemeinen Ursachen, die erst mehr oder weniger in ihrem tatsächlichen Bestehen nachgewiesen werden müssen, zu erbringen. Gelingt es, derartige auf eine grosse Anzahl von Appendizitiden ätiologisch wirkende Momente nachzuweisen, dann würde sich mit einem Schlage die Frage der Appendizitis in einem ganz anderen Lichte zeigen. Man würde die Nahrung bei erfahrungsgemäss disponierten Menschen, vielleicht auch allgemein, regeln können, man würde bei Entdeckung einer besonders häufig als Ursache wirkenden Infektionskrankheit frühzeitig sein Augenmerk auf eine Entzündung des proc. vermiformis richten und öfter als bisher zu rechtzeitiger Operation schreiten können, und dergleichen Aussichten würden sich zweifellos noch mehr eröffnen. Ich spreche absichtlich von der

Feststellung vieler Momente und lasse den leider utopischen Gedanken an die Möglichkeit des Auffindens eines einzig auslösenden Momentes von vornherein aus dem Spiele.

Meine Aufgabe soll nun sein, alle innerhalb des letzten Dezenniums mitgeteilten Vermutungen über die Ursachen des Entstehens einer Appendizitis nebeneinander zu stellen, allgemein kritische Stellung dazu zu nehmen und nach Möglichkeit statistisches Material für die einzelnen, teils bewiesenen, teils des Beweises noch bedürfenden Ursachen geordnet in proportionale Parallele zu ziehen. Bei der ungeheuren Fülle des Materials, namentlich auch der englischen und französischen Autoren kann die Arbeit natürlich nicht den entferntesten Anspruch auf völlige Erschöpfung aller Quellen machen.

An die Spitze meiner Betrachtung möchte ich zunächst einmal einen kurzen Ueberblick über die normalen, anatomischen und die pathologischen Dispositionszustände der Appendizitis geben. Schon der anatomische Bau und die besondere Lagerung in situ, die man deshalb noch keineswegs als anormal oder als Missbildung anzusprechen braucht, geben oftmals die Grundlage ab für eine spätere Erkrankung. Es ist also nicht jeder Wurmfortsatz gleichmässig der Gefahr einer Erkrankung ausgesetzt. In Betracht kommt hier auch eine lymphatische Konstitution. Der Appendix ist schon normalerweise viel reicher an Lymphfollikeln als andere Darmabschnitte, so dass eine Vereiterung der Lymphfollikel bei dem besonderen für eine Infektion Ausgesetztsein des Appendix nicht wunder nehmen kann. Die Enge des Lumens und die Blindsackartig-

keit des ganzen Gebildes disponieren ja nur gar zu sehr zur Stauung von Kotmassen, Verschluss, Ablagerung von Fremdkörpern und den daraus entstehenden entzündlichen Folgeerscheinungen. Sahli hat bei der Häufigkeit der follikulären Erkrankung des Appendix von einer Angina des Wurmfortsatzes gesprochen. Lanz sagt: „Der proc. vermiformis stellt geradezu ein Kulturröhrchen dar, welches in offener Kommunikation mit dem bakterienreichsten Körperorgan steht."

Die Einmündung des Appendix ist keineswegs immer gleichmässig weit. Die Weite der Einmündungsstelle ist bei der Geburt zunächst recht beträchtlich, so dass sich das Lumen des Appendix von der Mündung bis zum distalen Ende trichterförmig verengert. Etwa mit dem 10ten Lebensjahr ist der ganze Appendix gleichmässig voluminös, seitlich scheidenförmig komprimiert, etwa $8^1/_2$ cm lang und 1,7 cm im Umfang und schwankt in diesen Massen in allen Altersstufen nur wenig. Die Gerlach'sche Klappe — eine Schleimhautfalte von wechselnder Stärke — verschliesst, wenn sie überhaupt vorhanden, nur mangelhaft den Eingang zum Appendix. Colley fand sie bei 459 Fällen nur 150 mal angedeutet. Besonders lange Wurmfortsätze sind von Fuchs, Luschke und Sonnenburg beschrieben worden, und zwar solche von 18,23 und 25 cm Länge. Bei der verschiedenen Länge des Mesenterium des Coecum und des Mesenteriolum des Appendix schwankt die Lage beider so beträchtlich, dass der Appendix fast an jeder Stelle des Abdomens getroffen werden kann. Damit erklären sich dann auch die an den verschiedensten Stellen auftretenden Schmerzen einer Epi-

typhlitis und zugleich die häufigen differential diagnostischen Schwierigkeiten.

Das Mesenteriolum kann besonders kurz sein und zu einer Knickung und zu häufigen Windungen des Appendix führen, die naturgemäss wieder zu Stauungen von Inhalt und zu Gefässatresien mit ihren Folgeerscheinungen führen kann.

Die Blutversorgung des Wurmfortsatzes ist eine schlechtere als die des gesamten übrigen Darmes.

Nach Colley ist auch die Anheftung des Mesenteriolums äusserst inconstant. Gelegentlich reichte es nur bis zur Mitte des Wurmfortsatzes, so dass das unterhalb dieses Gekröseabschnittes gelegene Stück natürlich unter sehr viel schlechteren Ernährungsverhältnissen steht als der andere Teil.

Chronisch entzündliche Prozesse verlaufen in den meisten Wurmfortsätzen, ohne dass es bei dem betreffenden Menschen zum Ausbruch einer akuten Appendizitis zu kommen braucht. Stöhr sagt in seinem Lehrbuch über Histologie: „Der Proc. vermiformis ist beim Menschen so häufig der Sitz pathologischer Veränderungen, dass am Ende des vierten Jahrzehnts kaum die Hälfte der Menschen einen normalen Proc. besitzt.“ Dieselbe Angabe findet sich bei Aschoff, der dann bei dem auch im späteren Lebensalter häufigen Auftreten von Appendizitiden zu dem Resultat kommt, dass im Alter von etwa 70 Jahren von 4 Personen 3, oder gar von 5 Personen 4 pathologische Veränderungen des Appendix aufweisen. Als Folgeerscheinungen dieser Prozesse bilden sich dann je nach dem Sitz der obliterierenden Vorgänge Narben oder Strikturen aus, die dann ihrerseits wieder zu Retentionen und durch diese

hinwiederum zu akuten entzündlichen Erkrankungen der Appendix Veranlassung geben können. Die mehr oder weniger heftigen, oft symptomlosen, chronischen Entzündungen verursachen mitunter auch perityphlitische Erscheinungen, die zu verschieden starken Adhaesionen führen können. Diese ihrerseits werden ebenso wie die innere Folgeerscheinung eines chronischen Verlaufes hinwiederum Abschnürungen, Retentionen, Gefässatresien und dergleichen bewirken können, die nun wieder den Ausbruch einer akuten Epityphlitis mehr oder weniger direkt veranlassen können.

Alsdann muss man eine allgemein familiäre Disposition zur Epityphlitis annehmen, da man oftmals zahlreiche Angehörige einer Familie durch mehrere Generationen hindurch an Wurmfortsatzentzündung erkrankt trifft. Der bestimmte disponierende Bau des Organs trägt hieran zweifellos weniger die Schuld, als die ganz allgemein grössere Empfänglichkeit der Familie für Infektionskeime überhaupt. Alle die genannten speziellen Dispositionserscheinungen ebnen hier also nur eher den Boden für akut verlaufende Eiterungen, als bei anderen Menschen. Hier scheint es mir noch einmal am Platze, auf den bereits erwähnten Vergleich von Sahli hinzuweisen. Auch die Mandeln sind für anginöse Prozesse längst nicht gleichmässig disponiert. Unmöglich wäre es überhaupt nicht, wenn bei allgemeinem Lymphatismus auch eine besondere häufige Erkrankung des Wurmfortsatzes gefunden würde. Mir scheint die familiäre Disposition zur Appendizitis jedenfalls letzten Endes auf einer besonderen lymphatischen Konstitution überhaupt zu beruhen. Aschoff hat in seinem Werk über die Wurmfortsatzentzündung darauf

hingewiesen, dass man häufig eine ganz enorm starke Anhäufung von Lymphknötchen im Wurmfortsatz findet, die keineswegs zu der Annahme abgelaufener oder noch vorhandener entzündlicher Erscheinungen berechtigt, sondern nur ein sogar häufiges normales Bild bieten. Besonders kompliziert wird das Bild der besonderen Disposition des Wurmfortsatzes zur Fähigkeit entzündlicher Erkrankungen durch die periodische Dislozierung beim weiblichen Abdomen in der Schwangerschaft. Der gewaltig andrängende Uterus wird leicht eine Abknickung, länger dauernde Quetschung und dadurch schlechte Blutversorgung und ungünstige Lagerung des Appendix herbeiführen können und so indirekt ebenfalls dispositionserhöhend einwirken. Colley sagt: „Der kleine bewegliche Wurmfortsatz kann leicht eine Abknickung erleiden, welche ihm eine Entleerung des Inhalts erschwert. Dadurch erhalten die virulenten Keime gute Gelegenheit zur Ansiedlung. Aus diesem Grunde erkranken Schwangere nicht selten an Epityphlitis."

Haben wir uns über die eigenartige anatomische Lage und Beschaffenheit des Organs ein richtiges Bild gemacht, so wird es selbstverständlich, wie mannigfach die auslösenden Ursachen einer Appendizitis sein können. Allein die Fremdkörper bilden ein Kapitel für sich. So selten sie an sich sind, ist es geradezu unglaublich und museenhaft mannigfaltiges Material, das nach den verschiedensten Statistiken im Wurmfortsatz gefunden worden ist. Eine der umfangreichsten Aufführungen von Fremdkörpern findet sich wiederum bei Aschoff, und ich möchte diese hier im Zusammenhange folgen lassen.

Aschoff gibt an:

1 mal eine Borste,
1 „ ein dickes Haar,
3 „ Beerenkerne,
2 „ Oxyuren,
2 „ Trichocephalen,
1 „ ein Stückchen Blei (Schrot?),
1 „ Sandkörner.

Darunter befanden sich:

entzündete Wurmfortsätze: 5 (2 mal Trichocephalen, 1 Kern, 1 Borste, 1 Haar);

Fälle von abgelaufener Entzündung: 1 (Oxyuris);

normale Wurmfortsätze oder nicht sicher beweisbare Entzündung: 5 (2 Beerenkerne, 1 Oxyuris, Sandkörner, 1 St. Blei).

Ich führe gerade diese Statistik ausführlich an weil sie zu gleicher Zeit den schlagenden Beweis erbringt, dass keineswegs immer ein vorhandener Fremdkörper eine Entzündung des Wurmfortsatzes zu bedingen braucht. Die usurierende Wirkung eines Fremdkörpers wäre bei den aufgezählten heterogenen Dingen doch zweifellos überall anzunehmen. Diese hat also nicht, wenn nicht andere defektsetzende Agentia hinzukommen, wie jetzt allgemein angenommen wird, die Schuld an der entstehenden Entzündung.

Aehnliches Material findet sich bei zahlreichen anderen Autoren, so bei Colley. Nicht die usurierende, sondern allein die retenierende Wirkung des Fremdkörpers soll nach heute allgemeiner Anschauung — hinter und vor dem das Lumen verschliessenden Eindringling staut sich das normale infektiöse Sekret des Darmes — bei nun sekundär hinzutretendem Infekt der

hier befindlichen Schleimhaut die Wurmfortsatzentzündung bedingen.

Wie kommt eine Entzündung überhaupt zustande? Früher nahm man allgemein die Möglichkeit einer Wurmfortsatzentzündung im Sinne einer katarrhalischen Erkrankung anderer Darmabschnitte an, nur dass hier unter den besonderen anatomischen Bedingungen die fortschreitende Entzündung bei erheblicher Schwellung mit der daraus resultierenden Stauung leichter zu schwerer Abscessbildung führte, als irgendwo anders in dem Darm. Aschoff tritt dem schroff entgegen. Er sagt: „Ich muss den Satz aufstellen: eine Appendizitis catarrhalis superficialis wie sie in allen Schriften und Monographien über Appendizitis als die gewöhnliche leichte Form des appendizitischen Anfalles beschrieben wird, gibt es als Anfangsstadium des Anfalles nicht. Es wäre wünschenswert, wenn dieser Ausdruck, für den noch keiner der zahlreichen Autoren eine einzige beweisende Abbildung oder zuverlässige Beschreibung geliefert hat, von der Bildfläche verschwinde. Der appendizitische Anfall beginnt niemals mit einer diffusen Oberflächenerkrankung, sondern stets mit dem Primärinfekt. Darunter verstehe ich die ersten nachweisbaren entzündlichen Reaktionen, welche den ganzen Anfall einleiten.“

„Für den Primärinfekt lassen sich gesetzmässige Lokalisationen nachweisen, nämlich in der Tiefe der Furchen oder Buchten, wie ich die Querschnittsbilder der Furchen genannt habe. Ich wies schon damals darauf hin, dass hier nicht selten eine besonders tiefe Einsenkung des Epithels durch die Muskularis mucosae in das darunter liegende lymphatische Gewebe die

Bildung einer sogenannten Lakune statt hat. Aber auch dann, wenn kein Lymphknötchen am Boden der Bucht sich befindet und keine besondere Lakunenbildung zustande gekommen ist, ist die Tiefe der Bucht die Prädilektionsstelle des Primärinfekts. Daraus geht schon hervor, dass es vorwiegend mechanische oder doch mit der Bucht in gesetzmässiger Beziehung stehende Verhältnisse sind, welche diese eigenartige Lokalisation begünstigen, nicht aber die mehr oder weniger schwankenden Beziehungen zu den Lymphknötchen. Niemals habe ich an der die Faltenhöhen überziehenden Schleimhaut, niemals an den zu den Falten gehörenden Lymphknötchen eine primäre Lokalisation der Entzündung gefunden."

„Wie stellt sich nun der Primärinfekt in den Buchten dar? Soweit meine (Aschoff) Erfahrungen mit den frühesten Stadien der Appendizitis reichen, handelt es sich stets um eine ungewöhnlich reichliche Anhäufung neutrophil gekörnter Leukocyten unter dem Epithel der Buchtentiefe. In allen Fällen war die Epitheldecke minimal defekt und ein kleiner Pfropf aus Leukozyten und Fibrin sass dem Defekt auf. Eosinophile gekörnte Leukocyten und Lymphocyten waren nur in geringer Zahl beigemischt. Sitzt der Primärinfekt in der Nähe eines Lymphknötchens, so kann man beobachten, dass die Leukocyten bis zu dem Lymphgefässsystem ziehen, welches denselben umspinnt. Das deutet schon darauf hin, dass das infektiöse oder toxische Agens in den Lymphspalten und Lymphbahnen des Wurmfortsatzes weitergeführt wird. Dieser Transport muss ausserordentlich schnell vor sich gehen, denn bei genauerer Durchsicht sieht man durch die ganze Wand des Wurm-

fortsatzes bis zur Serosa hin diskontinuierlich angehäufte Leukocytenmassen, weniger in der Submucosa, als vielmehr in den Spalten der Muscularis und des subserösen Gewebes. Gegen die Serosa zu nimmt die Ausbreitung der Leukocyten in der zirkulären Richtung zu, so dass also dem Primärinfekt ein typischer keilförmiger Entzündungsherd entspricht, dessen Spitze in der infizierten Bucht, dessen Basis in der Serosa liegt. Niemals wurde als Zentrum dieses Keiles ein Lymphknötchen erkannt. Eine Entwicklung des Primärinfektes von dem Keimzentrum eines Lymphknötchens aus wurde nie beobachtet. Dieser Umstand spricht sehr gegen eine hämatogene Entstehung des Primärinfektes mit Lokalisierung im Lymphknötchen. Jedoch liesse die Keilform des Primärinfektes an eine hämatogene Entstehung denken, wenn nicht die Anordnung der Gefässe, wie man das bei Kelly, Figur 120 u. 121, sehr gut sehen kann, eher das Umgekehrte, nämlich keilförmige Infarkte mit der Basis gegen die Schleimhaut erwarten liesse. Derartige Infarkte werden aber nie beim Primärinfekt gefunden.“

Wie dieser Primärinfekt zustande kommt, darüber sagt Aschoff nichts, er ist eben bei ihm stets bei einer nachgewiesenen Entzündung des Wurmfortsatzes vorhanden, und zwar nicht einmal als einzelner, sondern zumeist befinden sich mehrere in dem entzündeten Gebiet. Diese Infekte sind zweifelsfrei und an unzähligen Präparaten erwiesen. Wie kommen sie zustande? Zweifellos werden sie das Primäre sein bei allen durch Inoculation von Keimen in Betracht kommenden Prozessen, die schliesslich zur Appendizitis führen. Der Infekt wird ausser für die noch ungeklärte weiter unten zu

behandelnde Frage der haematogenen Entstehung der Appendizitis, sicher bei allen Erkrankungen des Wurmfortsatzes, die auf entoregenem Wege, also vom Darm aus, statthaben, das erste nachweisbare Zeichen einer beginnenden Entzündung sein. Insofern würde der Infekt schlechthin also keine Entstehung der Appendicitis sui generis bedeuten, sondern eine Erscheinung im Verlaufe jedweder nicht auf haematogenem Wege entstandenen Entzündung. Und doch neige ich der Ansicht zu, ihn besonders zu rubrizieren, da er ja auch in zahllosen Fällen gefunden wurde, wo keine sicher wahrnehmbare äussere oder innere Ursache eine derartige primäre, traumatische Zerreissung des Wurmfortsatzepithels zu eruieren ist. In diesen Fällen ist der Vermutung über die Entstehung ein weiter Spielraum gesetzt, und man kann alsdann unbekannte mechanische, toxische, chemische, thermische, nachbarentzündliche oder von weiter hergeleitete Enterocolitiden für diese primäre Schädigung des Wurmfortsatzepithels verantwortlich machen. Aus diesem Grunde wird der Infekt, soweit er dieses unbekannten Ursprungs ist, nachher in meinem Rubrizierungsversuch der Ursachen, die zur Appendizitis führen, als eine selbständige Ursache fungieren.

Die sehr wichtige Frage der alimentären Ursache für die Wurmfortsatzentzündung ist noch vollständig ungeklärt. Namentlich in Laienkreisen bin ich der weit verbreiteten Ansicht häufig begegnet, dass die jetzige vorwiegend vegetabilische Ernährung einen ungünstigen Einfluss auf die Entstehung der Appendizitis ausübe. Genährt ist diese Ansicht zweifellos durch die übliche Anordnung des Arztes bei Neigung zu

Appendizitis, Genuss von kleinkernigen Beeren und von Hülsenfrüchten zu vermeiden, da diese, in den Appendix gelangt, neue Entzündungen auslösen könnten. Dasselbe gilt von allen anderen stark cellulosehaltigen unverdaulicheren Vegetabilien. Ganz im Gegensatz hierzu standen die anfangs erwähnten Artikel von Gelinsky, der gerade die übermässige Fleischnahrung in ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung von Appendizitiden bringen wollte. Gleich darauf erfolgte die gegenteilige Veröffentlichung von Schwab. Meines Erachtens können selbstverständlich die als Fremdkörper wirkenden Reste vegetabilischer Kost in höherem Masse, wenn auch nicht in dem jetzt fast allgemein verworfenen mechanischem Sinne früherer Zeiten (Appendizitis stercoralis), so doch durch ihre blosse Anwesenheit und — bei eventuell hinzukommendem Trauma — entzündungauslösende Wirkung wie jeder Fremdkörper besitzen. Ich lasse mich dabei nicht auf genauere Schilderung der pathologischen Entstehung ein, die in dem schon mehrfach angezogenen Werk von L. Aschoff den Interessenten restlos über die wohl jetzt meist vertretene Ansicht aufklärt.

Einen interessanten Fall von Fremdkörper-Appendizitis, wo sich bei der Obduktion eine Stecknadel vorfand, teilt uns Ghon in der Deutschen Medizin, Wochenschrift mit. Als Beweis, dass Fremdkörper schlechthin wahrscheinlich meist nicht die ihnen früher zugewiesene Bedeutung für die Appendizitis haben, will ich ausführlich den Bericht Ghons folgen lassen:

Es handelte sich um einen Fall von Fremdkörper-Appendizitis bei der Leiche eines zur Sektion kommenden 14jährigen Schlosserlehrlings, der 2 Monate vorher

mit Kopfschmerz und Fieber erkrankt war, tags darauf Schüttelfrost hatte und später über Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der Ileocoecalgegend klagte.

Sektionsbefund: Drainiertes, fötides Empyem der rechten Pleurahöhle mit Kompressionsaletektase des Unterlappens der rechten Lunge. Mehrere alte abgekapselte Leberabszesse von verschiedener Grösse, ziemlich frische Thrombophlebitis einiger Lebervenen und des Endstückes der Vena cava inferior nebst mehreren frischen haemorrhagischen Infarkten im linken Unterlappen. Subakuter Milztumor. Stecknadel im Lumen des Wurmfortsatzes bei Resten von Appendizitis. Nach dem Sektionsbefunde stand das Empyem genetisch durch die Thrombobhlebitis der Lebervenen mit den Leberabszessen im Zusammenhange, und die Leberabszesse waren augenscheinlich von den Veränderungen des Wurmfortsatzes abhängig, zumal eine andere Ursache für sie nicht gefunden wurde. Die Stecknadel war nicht eingespiesst, ihr Kopf lag distalwärts, ihre Spitze proximalwärts, so dass anatomisch die Stecknadel und Wurmfortsatzveränderungen keine ursächlichen Beziehungen zueinander zeigten, was mit den Erscheinungen der pathologischen Anatomie über die Bedeutung der Fremdkörper für die Appendizitis übereinstimmt. Die Stecknadel ist wahrscheinlich erst später in den Wurmfortsatz gelangt.

Ganz neue Ansichten über das Entstehen der Appendizitis und namentlich über ein epidemisches Auftreten einer solchen eröffnet uns A. Rheindorf in einer neueren Arbeit aus dem Jahre 13, die in der Frankf. Zeitschrift für Pathologie erschienen ist. Der Verfasser hat sich eingehend mit dem Vorkommen von Oxyuren

im Wurmfortsatz beschäftigt und ist dabei zu neuen überraschenden Resultaten gekommen. Ohne das Vorhandensein und die Möglichkeit primärer sonstiger oder überhaupt eine der bisher erörterten Entstehungsmöglichkeiten der Appendizitis zu leugnen, drängt er jedem Leser der überaus beweiskräftig geschriebenen Arbeit die Frage auf, ob nicht in viel grösserem Umfange, als bisher angenommen wurde, gerade diese häufigen Parasiten des menschlichen Darmes als die primäre Ursache einer Appendizitis anzusehen sind. Es ist dem Forscher gelungen, in zahlreichen Präparaten sowohl an frischen, gleich nach Operation gewonnenen Fortsätzen als auch an solchen von der Leiche, scheinbar einwandfrei die Oxyure als den Schädling für zahlreiche Defekte des Wurmfortsatzepithels nachzuweisen. Der Nachweis ist meines Erachtens an den zum Teil geradezu glänzenden Präparaten mit grosser Sicherheit gelungen. Nach seinen Ausführungen verursachen die Oxyuren sowohl mechanisch durch ihre peitschenden Bewegungen des Endteils ihres Körpers, als auch wahrscheinlich durch Ausscheiden schädigender Noxen die Schädigung des Epithels. Die secundäre Infektion kann alsdann zustande kommen und zu all den Kategorien und Abstufungen einer Appendizitis führen, wie sie z. B. Aschoff in exakter Gruppierung annimmt. Der Hinweis Rheindorf's z. B., dass in Ländern, wie China, wo gerade Oxyuren ausgesprochen selten vorkommen, auch die Appendizitiden so gut wie garnicht auftreten sollen, hat dann bei der Beweisführung etwas sehr Bestechendes und eröffnet weite Aussichten. So erwähnt der Verfasser auch, ohne bisher mangels genaueren statistischen Materials weitere Schlüsse daraus ziehen zu wollen,

dass bei männlichen Individuen fortgeschrittenen Alters die Appendizitis seltener ist als bei Frauen. Er führt das darauf zurück, dass die Einwirkung des Rauchens vielleicht einen entwicklungshemmenden Einfluss auf die Oxyuren ausübt, da diese tatsächlich bei den in Betracht kommenden Männern seltener anzutreffen sind und daher natürlich seltener in die Lage kommen, eine schädigende Wirkung auf ihren Lieblingsitz, den Wurmfortsatz, auszuüben.

Im Gegensatz hierzu steht die Anschauung Aschoff's.

Aschoff schrieb noch 1911: Noch weniger begründet ist die Beschuldigung von Emaillesplittern, einseitiger Pflanzennahrung, der Würmer, wie der Oxyuren, Trichocephalen usw. Noch niemals ist der Beweis für die aetiologische Bedeutung besonders der in der Literatur so beliebten Würmer erbracht. Dagegen kann nicht scharf genug betont werden, dass bei der allgemeinen Appendizitisangst Wurmfortsätze in grosser Zahl exstirpiert werden, die keine Spur von akuter oder abgelaufener Entzündung aufweisen, in denen auch nichts von Fieber und Peritonealreizung bestand, in welchen aber eine starke Wurminfektion appendizitisähnliche Erscheinungen auslöste. Eine Kotuntersuchung hätte die Extirpation unnötig gemacht, falls man dieselbe nicht als allgemeine prophylaktische Massnahme durchführen will. Jetzt wendet er sich unter dem Titel: „Sind die Würmer, besonders die Oxyuren, direkt oder indirekt, schuld an der Appendizitis?“ (B. Kl. Wochschr., Jahrg. 14, Nr. 32) in der Hauptsache gegen die Ausführungen Rheindorf's, leugnet entschieden das Entstehen der von R. angeführten Epitheldefekte und Einrisse nebst Kotverschiebungen

unter die Mucosa durch die Oxyuren, kommt aber doch zu der entschiedenen Annahme, dass die Würmer, namentlich die Oxyuren, appendizitisähnliche Krankheitserscheinungen auslösen, an die häufiger als bisher zu denken wäre, bevor man zur Operation schreitet.

Er schliesst:

1. „Die relative Häufigkeit der Oxyuren-Infektion des normalen oder nicht akut erkrankten Wurmfortsatzes ist schon seit längerer Zeit bekannt (Zenker, Höpfl, Unterberger).

2. Das von mir vor mehreren Jahren kurz geschilderte Bild der durch die Oxyuren hervorgerufenen Pseudoappendizitis ist durch die Untersuchungen Rheindorf's in den wesentlichen Punkten bestätigt und in seiner Häufigkeit anerkannt worden.

3. Die von Rheindorf geschilderten Befunde an den Spaltbildungen in der Schleimhaut der Wurmfortsätze, welche von ihm auf das Einwandern von Oxyuren zurückgeführt werden, sind im wesentlichen nichts anderes als Kunstprodukte.

4. Solange keine Beweise dafür erbracht sind, dass die Oxyuren überhaupt gröbere, einige Zeit persistierende Epitheldefekte oder Gewebszertrümmerung herbeiführen können, ist auch die Behauptung Rheindorf's, dass die Oxyuren indirekt mit der akuten Appendizitis etwas zu tun haben, als unerwiesen anzusehen.

5. Die Bedeutung der Wurminfektion für die pseudoappendizitischen Anfälle sollte die Aerzteschaft veranlassen, noch sorgfältiger als bisher auf Wurminfektion, besonders bei Kindern, zu achten. Eine erfolgreiche Wurmkur wird die Kinder vor pseudoappendizitischen Anfällen und damit vor etwaiger unnötiger Operation

bewahren, unnötig, weil, wie auch die Rheindorf'schen Beobachtungen zeigen, die pseudoappendizitischen Anfälle trotz operativer Entfernung des Wurmfortsatzes bei persistierender Wurminfektion immer von neuem auftreten können."

Die Frage nach der Entstehung der Appendizitis durch Oxyuren wird nach dem heftigen Streit, der über die Entstehung der Epithelinfekte der Schleimhaut des Appendix entbrannt, meines Erachtens nur dann ihre definitive Beantwortung finden, wenn es gelingt, Gegenden mit Sicherheit ausfindig zu machen, wo die Oxyuren selten oder gar nicht vorkommen, und wo infolgedessen etwa nachgewiesenermassen eine auffallende Verringerung von Appendizitis-Kranken zu konstatieren ist. Nachgewiesen auf derartigen Defekten, verborgen in solchen von Aschoff als artefakte oder aber jedenfalls auf anderem als durch die Oxyuren entstandenen Wege angesehenen Krypten, sind die Oxyuren durch die sorgfältige Arbeit Rheindorf's jedenfalls. Dieser Streit kann also niemals auf mikroskopisch-pathologisch-anatomischem Wege geschlichtet werden. Denn die eine Partei wird mit ebensoviel Wahrscheinlichkeit wie die andere ihr Ja oder Nein vorbringen können. Rheindorf sagt: Will man daraus, wenn der Hauswirt die Fensterscheiben seines Hauses von unten bis oben zertrümmert sieht und er beim obersten gerade einen Jungen den Fuss durch die zertrümmerte Scheibe stecken sieht, die Berechtigung zur Annahme, dass dieser Junge mit seinem Fuss nicht auch die übrigen Fensterscheiben zertrümmert habe, mit der Begründung verweigern, dass nicht auch in den Scheiben der anderen Räume ein Fuss stecke?

Und Aschoff dagegen: „Wenn wirklich die eindringenden Würmer für längere Zeit persistierende Spalten hinterlassen, so müsste eine Coecumschleimhaut, die mit Trichocephalen gespickt ist, geradezu wabig durchlöchert sein, das ist aber nicht der Fall.

Dass aber gerade die Oxyure und nicht der Trichocephalus solche Spalten hinterlassen sollte, wäre sehr merkwürdig."

Damit fällt dann leider wieder eine mit scheinbar zunächst soviel Aussicht auf Erfolg unternommene Untersuchung vorläufig für die Reduzierung der Appendizitis-Ursachen, die auf gewisser allgemeinerer Disposition beruhen, so dass die Therapie daraus vereinfachende Anhaltspunkte gewänne, aus.

Eine parallele Beleuchtung von französischer Seite möchte ich namentlich ihres interessanten statistischen Materials wegen in ihrer Uebersetzung gekürzt wiedergeben. Der Artikel stammt von Sagredo aus den „Archives de médicine expérimentale et d'anatomie pathologique, mars 1914".

Sagredo ist im Verlauf einer Reihe von Untersuchungen im pathologischen Institut zu Genf über chirurgisch entfernte Wurmfortsätze dadurch überrascht worden, dass solche trotz ihrer Beherbergung von Würmern mikroskopisch keinerlei pathologische Veränderungen boten. Er hat sich darauf veranlasst gesehen, systematisch nach Würmern im prc. vermiformis zu fahnden und ebenso systematisch ev. pathologische Veränderungen zu konstatieren. Er nahm daher als Material sowohl die ihm überwiesenen exstirpierten Fortsätze als auch das ihm zur Verfügung stehende Leichenmaterial.

Von folgenden drei leitenden Gesichtspunkten ging er aus:

1. Den Prozentgehalt zu bestimmen, in dem Personen, die beliebig erkrankt waren, in ihrem Wurmfortsatz Würmer oder deren Eier beherbergten.

2. Von demselben Gesichtspunkte aus die resezierten Wurmfortsätze zu prüfen und so das Verhältnis der Wurmfortsätze zu bestimmen, die mit der Diagnose „Appendizitis“ an ihn gelangten und Würmer enthielten.

3. Mikroskopisch jeden Appendix wenigstens an drei Stellen zu untersuchen, ob sich wirklich pathologische Veränderungen in den Würmer enthaltenden finden und welcher Art diese sind.

Von 100 resezierten Fortsätzen fand er:

41 mal Würmer oder deren Eier.

Von 100 beliebigen zur Sektion gelangten Personen:

10 mal Würmer oder deren Eier.

Bei den 41 gefundenen Fällen (Appentiziden) fand er aber nur in 6 Fällen mehr oder weniger stark hervortretende Verletzungen, in 4 Fällen entzündliche Appendizitis und in 2 Fällen teilweise Obliteration. In den übrigen 35 Fällen fand er keinerlei Alteration des Appendix.

Im Gegenteil, die Fälle von Appendizitis, die der Sitz einer heftigen Entzündung waren, enthielten Parasiten sehr selten.

Der Autor legt sich dann die Frage vor, wie man sich bei den 35 wegen Appendizitis zur Operation gelangten Fällen, bei denen sich keinerlei entzündliche Verletzungen fanden, die klinischen Erscheinungen erklären könne. Er kommt zu dem Resultat, dass die im Wurmfortsatz vorhandenen Würmer wohl appendi-

kuläre Krisen (Schmerzen) hervorrufen, aber keine eigentliche Wurmfortsatzentzündung. Dasselbe haben nach seinen Angaben Hippins und Lewinsohn, Unterberger, Cecil Bulkley, Hueck gefunden. Andere, wie Metchnikow, Gerard, Weinberg usw. fanden eine lokalisierte leukocytäre Infiltration, Bakterien, und nur in einigen wenigen Fällen das Vorhandensein einer Nekrose um die Parasiten.

Ein Kapitel, das ich nur kurz streifen möchte, ist die Frage der Erkrankung des Appendix infolge entzündlicher Erkrankungen der Nachbarorgane. Hier kommen namentlich die Adnexerkrankungen der weiblichen Genitalorgane in Betracht.

Eine grössere Anzahl von Autoren machen auf einen Zusammenhang der Entzündungserscheinungen der benachbarten Organe aufmerksam. Nanchton Jones schliesst aus seiner Statistik einer grossen Zahl von Laparatomien, die wegen Adnexerkrankungen an Frauen ausgeführt wurden, dass etwa 12% Appendix-Complikationen hatten. Nach Colley berechnen andere den Anteil sogar auf 50%. Howard Kelly hat in 10 Jahren vor 1904 den Wurmfortsatz 340 mal entfernt, wovon die Mehrzahl kombinierte gynäkologische und Appendixaffektionen hatten. Es scheint sich hier aber meist um chronische Entzündungen zu handeln, die als solche niemals klinische Erscheinungen hervorriefen. Mir ist in der Literatur jedenfalls kein Fall begegnet, in dem etwa eine akute Appendizitis infolge oder neben einer Adnexerkrankung aufgetreten ist, so dass sie isoliert zur Behandlung gekommen wäre.

Als nächstes auslösendes Moment für eine Epityphlitis spielt das Trauma eine wesentliche Rolle. Es

ist nach Colley allerdings auffallend, dass nach Trauma selten eine akute Appendizitis entsteht, sondern meist finden sich bei den zur Obduktion gelangenden posttraumatischen Fällen chronische Veränderungen des Appendix vor, ein Beweis dafür, dass das Trauma wohl also zumeist nur das auslösende Moment einer bereits latent bestehenden Appendizitis ist.

Ebenso findet diese Tatsache, wie selten ein Trauma eine akute Appendizitis auslöst, Sonnenburg auffällig.

Picqué (zitiert nach Colley) gab auf diese Frage 1907 in der Gesellschaft für gerichtliche Medizin in Paris folgendermassen Antwort: „Bei einem gesunden Menschen, dessen Wurmfortsatz gesund ist, keine Fremdkörper enthält und nicht durch Adhaesionen fixiert ist, kann ein Stoss auf den Leib, eine heftige Anstrengung mit oder ohne Sturz, den Processus zerreissen oder durchbohren wie jeden anderen Darmabschnitt, aber eine Epityphlitis veranlassen sie nicht, werden auch nicht eine solche ins Leben rufen.

Bei einem Menschen, der vorher bereits Anfälle von Epityphlitis gehabt oder, allgemein gesagt, bei jeder latenten Wurmfortsatzerkrankung, kann ein Stoss gegen den Bauch, eine selbst weniger heftige Anstrengung, wie Sturz auf die Füsse, einen Anfall akuter Epityphlitis mit rapider Perforation des Wurmfortsatzes hervorrufen."

Ein Trauma wird also dann besonders leicht die Veranlassung zur Appendizitis geben, wenn es auf die anfangs geschilderten, häufigen pathologischen Veränderungen des Wurmfortsatzes trifft. Diese Veränderungen muss man also als mit der Natur des Organs unveränderlich verknüpfte ansehen, auf die nun diese

äusseren traumatischen Momente stossen. Besonders begünstigt wird die Möglichkeit einer posttraumatischen Entzündung noch in dem Fall, wo, wie das ja recht häufig ist, das direkte Trauma auch noch auf einen Fremdkörper im Wurmfortsatz trifft. Der im Wurmfortsatz befindliche Fremdkörper würde vielleicht, wenn das Trauma nicht hinzugetreten wäre, nicht die Veranlassung zur Entstehung einer Appendizitis geworden sein, wie ja schon des öfteren erwähnt wurde, dass ein Fremdkörper keineswegs eine Appendizitis auslösen muss. Der im Appendix befindliche Fremdkörper gehört also in diesem Falle nur zu den häufigen Dispositionszuständen des Appendix. Das Trauma ist also das auslösende Moment.

Für die Häufigkeit einer posttraumatischen Entzündung will ich die ebenfalls Colley entnommene nach Bérard und Vignand zitierte Tabelle folgen lassen.

Es fand:

Hawkins	unt.	100	gezählt.	Fällen	16	posttraum.	= 8,4%
Fitz	„	257	„	„	19	„	= 7,3%
Stricker	„	6100	„	„	410	„	= 6,7%
Neumann	„	152	„	„	10	„	= 6,5%
Esser	„	119	„	„	4	„	= 3,3%
Lennander	„	68	„	„	2	„	= 2,9%
Tiegel	„	238	„	„	5	„	= 2,1%
Körte-Borchardt	„	150	„	„	3	„	= 2,0%
Sonnenburg	„	3480	„	„	55	„	= 1,5%
Nordmann	„	500	„	„	6	„	= 1,2%
Schönwerth	„	100	„	„	1	„	= 1,0%
Ebner	„	550	„	„	5	„	= 0,8%

Ueber Trauma und Appendizitis hat ebenso Schepelmann in Nr. 25 1915 der Medizin. Klin des längeren berichtet. Er ist der Ansicht, „dass die Mehrzahl der

als traumatische Appendizitiden publizierten Fälle weiter nichts als die Verschlimmerung einer latent bestehenden Appendizitis ist. Es ist klar, dass die auf einen circumscript abgekapselten peri- oder paratyphlitischen Eiterherd wirkende äussere Gewalt eine Zerreissung der Wand und einen Austritt des Eiters in die freie Bauchhöhle bewirken kann und so zu peritonitischen und durch die Schmerzhaftigkeit der Zerreissungsstelle zur Auslösung der bekannten appendizitischen Symptome führen kann.“ Schepelmann kommt bei seiner Betrachtung dann ferner ähnlich wie der vorher zitierte Franzose Picqué zu dem Resultat, dass rein theoretisch auch ein äusserer sich auf den Darminhalt fortpflanzender Druck unter Umständen eine Zerreissung des Appendix durch die physikalische Drucksteigerung in dem im Verhältnis zu den anderen Darmabschnitten viel weniger voluminösen Appendix hervorzubringen vermag. Er verweist diese Möglichkeit aber in das Gebiet rein theoretischer Erwägungen, die kaum jemals praktische Bedeutung gewinnen werden. Trotzdem führt er einige Beispiele an, die zweifellos das tatsächliche Vorkommen einer äusseren traumatischen Wirkung beweisen.

Während alle bisher beschriebenen Ursachen einer Appendizitis zweifellos dadurch entstehen, dass sie den enterogenen, im Darm vorhandenen zahlreichen Bakterienstämmen so oder so den Weg zum Eintritt in die Schleimhaut und die darunter liegenden Schichten des Appendix eröffnen, komme ich nun zur Schilderung solcher Ursachen, die als selbstständige Erreger in Betracht kommen und vielleicht auch auf diesem, aber nach dem Stande der neueren Forschung wahrscheinlich

auch auf hämatogenem Wege solche hervorrufen dürften. Im Laufe des letzten Jahrzehntes häufen sich die Stimmen derer, die eine Appendizitis im Anschluss verschiedenster Infektionskrankheiten gesehen haben Am längsten ist wohl sicher ein Zusammhang zwischen der Angina und Appendizitis. Ich möchte im folgenden eine Reihe von Autoren anführen, die eine Appendizitis im Anschluss von Infektionskrankheiten, wie namentlich Angina, Masern, Scharlach und Typhus gesehen haben. Darin sind sich sämtliche Forscher eins, dass nämlich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Appendizitis und den betr. Infektionskrankheiten besteht und dass die Erreger zweifellos dieselben sind. Auch dahingehende Tierversuche Adrians haben das erwiesen. Es prallen nur insofern die Meinungen aufeinander, als die einen das haematogene Entstehen einer Appendizitis bereits pathologisch-anatomisch aus den beobachteten mikroskopischen Bildern der Appendix-Lymphfollikel als bewiesen ersehen wollen, während die anderen in der Deutung dieser Bilder anderer Ansicht sind, ohne dabei die theoretische Möglichkeit einer hämatogenen Entstehung von der Hand weisen zu wollen. Ich glaube, ich tue am besten, um den augenblicklichen Stand der ausserordentlich interessanten und wichtigen Fragen am Schlusse meiner Abhandlung zusammenfassend behandeln zu können, zunächst einmal die Stimmen der Autoren selber sprechen zu lassen. Von vornherein möchte ich aber betonen, dass es nach unbestrittener allgemeiner Ansicht selbstverständlich auch möglich ist, dass alle diese Keime heterogenster Infektionskrankheiten auch enterogen zur Wirksamkeit kommen können. Es wäre nicht ersichtlich, warum nicht Typhus-, Pneumokken-, Milzbrand-, Tuber-

kel- usw. Bakterien, in den Darmtraktus gelangt, dort ebenso wie das bacterium coli oder wie Strepto- und Staphylokokken, der Wandung des Wurmfortsatzes irgendwie inoculiert, in ihm Entzündungserscheinungen hervorrufen sollten. Die Möglichkeit eines Eindringens in den Verdauungskanal ist jedenfalls bei allen erwähnten Stämmen unzweifelhaft im Bereiche der Möglichkeit liegend. Auf die näheren pathologisch-anatomischen Einzelheiten der Entstehung einer ev. haematogenen Infektion kann ich mich natürlich nicht einlassen. Bis zu einem gewissen Grade sind die anatomischen Verhältnisse auch schon aus den beweisführenden Autoren ersichtlich. Soweit besonderes Interesse für dieses besteht, kann ich nur wieder auf die Werke von Aschoff verweisen.

In den Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft weist Kretz in einer Reihe von Jahren auf seine pathologisch-anatomischen Befunde bei Appendizitis hin, bei denen er regelmässig in allen an akuter Appendizitis erkrankter Personen Tonsillen, gleichzeitig vorhandene frische Angina festgestellt hat. Die zahlreichen Blutungen, die sich im submucösen Gewebe finden und meist gleichzeitig mit Epitheldefekt und Eindringen in die Lymphknötchen einhergingen, sollen nach seiner Auffassung von Kokkenherden in den Kapillaren ausgehen und also auf haematogenem Wege entstehen. In der einen Abhandlung stützt sich der Verfasser auf die Appendizitis-Fälle von 9000 Obduktionen. Seine Befunde hielt er zunächst im Jahre 1906 auch für eine tragfähige Stütze der Hypothese Adrians: „Die Appendizitis ist der Ausdruck einer Allgemeininfektion“; im Jahre 1910 sieht er die hämatogene Entstehung bereits,

ohne die primäre Appendizitis im geringsten zu leugnen, als erwiesen an, und kommt in betreff des Zusammenhanges zwischen Angina und Appendizitis zu dem Resultat: „Die Halsaffektionen sind für die leichten und sporadischen Appendizitiden nach dem anatomischen Bilde im operativ entfernten Organe auch dann verantwortlich zu machen, wenn der Kliniker keine andere primäre Affektion findet. Andere primäre Affektionen wie Panaritium, Furunkel, Pneumonie sind sehr selten.“ Dagegen kommt Aschoff zu einer vollen Ablehnung der Kretz'schen Deutung seiner Fälle und sieht in ihnen im wesenttichen nichts anderes als traumatische Blutungen und Rupturen der Schleimhaut, sowie mechanisch entstandene Koteinpressungen in die letztere.

Im folgenden werden eine Reihe von Infektionskrankheiten als im ursächlichen Zusammenhange mit Appendizitis stehend geschildert, die aber nach eingehendem Literaturstudium, wenigstens soweit es deutsche Autoren betrifft, bisher nur zu den vereinzelten Beobachtungen zählen. Auch habe ich nichts darüber finden können, ob die Erreger der z. B. miterwähnten Variola, Mumps, Varicellen, Rötheln, alle als solche unbekannt, wohl selber oder nur ihre Toxine als wirksame Agentia gelten sollen. Das Material dieser Fälle ist so gering, dass nicht die geringsten statistischen Anhaltspunkte dafür vorliegen, ob es sich nicht um gleichzeitige Zufallsbefunde von beiden Erkrankungen handelt. Ich möchte sie aber hier der Vollständigkeit halber nicht unerwähnt lassen.

In den „Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“ führt Adrian eine sehr grosse

Anzahl anderer Autoren, namentlich Franzosen und Engländer an, die sämtlich nicht nur den Lymphknotenreichtum des Appendix betonen, sondern auch jedweder einige oder sogar eine recht grosse Anzahl von Appendizitiden infolge von Allgemeinerkrankungen gesehen hat. Einige beschrieben sie als Appendizitis follicularis, so Pilliet und Costes.

Von den genannten Autoren wurde Appendizitis beobachtet als Folgeerkrankung von Masern, Mumps, Typhus, Varicellen, Scharlach, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Rötheln, Variola, Angina, Parotitis, Grippe.

Am Schlusse seiner Betrachtungen bringt der Verfasser alsdann die Resultate seiner eigenen experimentellen Versuche an Kaninchen über das Entstehen einer Appendizitis. In der ersten Gruppe seiner interessanten Versuche führt er einfache, lokale Eingriffe aus, indem er den Appendix unterbindet, eine leichte Verengerung des Lumens durch schlaffe Ligaturen schafft, Fremdkörper (glatte Glaskugeln) einführt, den Appendix in seiner distalen Hälfte reseziert, endlich die Blutgefässe in wechselnder Ausdehnung und Anzahl unterbindet.

Die Resultate waren im Rahmen dieser Abhandlung nur insoweit von besonderem Interesse, als das Einführen von glatten Glaskugeln in den durch Längsschnitt eröffneten Wurmfortsatz, die gerade das Lumen desselben ausfüllten, mit nachfolgender Naht (also auch Läsion der Schleimhaut) von keinerlei üblen Folgen begleitet war, die Glaskugeln wurden reaktionslos in den Darm ausgestossen und durch den Kot entleert. Also wieder ein durch das Experiment erhärteter Be-

weis mehr, dass die usurierende Wirkung der Fremdkörper nicht direkt zur Appendizitis führt.

Interessanter noch für das allgemeine Entstehen der Appendizitis war die zweite Gruppe von Versuchen, die Adrian ausführte, um durch Infektion vom Blute aus eine Appendizitis hervorzurufen.

Es ist ihm dabei gelungen, eine eigentliche Entzündung der Follikel des Wurmfortsatzes hervorzurufen durch folgende Bakterienaufschwemmungen:

Streptokokken,
Staphylokokken,
Pneumokokken (Diplokokkus lanceolatus),
Bacterium coli commune,
Typhusbazillen,
Tuberkelbazillen,
Milzbrandbazillen.

Nicht gelang ihm die Hervorrufung ähnlicher Entzündung bei Injektion des für Kaninchen gewöhnlich nicht pathogenen Proteus und Pyocyaneus.

Ebensowenig durch intravenöse Injektionen eines sehr giftigen Pneumokokkentoxins.

Zusammnnfassend sagt der Autor über Appendizitis infolge von Allgemeinerkrankungen:

„Die Appendizitis kann beim Menschen auftreten im Gefolge von akuten Allgemeinerkrankungen und der Ausdruck sein für eine sich vorzugsweise am Appendix lokalisierende Allgemeinerkrankung."

Von grossem Wert für das Verständnis mancher Erkrankungen des Appendix beim Menschen scheinen die am Tiere ausgeführten Infektionsversuche vom Blute aus zu sein. Es scheinen Appendizitis sowohl wie der Sacculus rotundus des Kaninchens bei den

verschiedensten Infektionen von der Blutbahn aus im Verhältnis zu der übrigen Schleimhaut des Darmes und deren follikulären Apparate, Peyer'sche Plaques etc. eine besondere Prädilektionsstelle für die Lokalisation von der Blutbahn her ausgelösten entzündlichen Prozesse zu sein."

Auch Canon ist schon 1908 auf Grund seiner Betrachtungen der Ansicht, dass Krankheiten, wie Meningitis, Epityphlitis, Cholecystitis, die Lungentuberkulose und auch das Puerperalfieber, doch wohl häufiger auf dem Blutwege entstehen, als man bisher annahm.

Beitzke ist der Ansicht, dass Infektionen des Appendix auf hämatogenem Wege zustande kommen. Er hat festgestellt, dass im Blute kreisende Bakterien in der Darmwand ausgeschieden werden. „Wurmfortsatzentzündung ist mehrfach beobachtet nach Erkrankungen, bei denen vom Verschlucken der Keime keine Rede sein kann, wie nach Karbunkel, Erysipel, eiternden Wunden. Die Keime finden alsdann in dem mechanischen Schädigungen besonders ausgesetzten Wurmfortsatz einen ausgezeichneten Nährboden in dem durch Stauung angesammelten Sekret."

Nach der unbestrittenen Annahme von Aschoff spielt bei dem Wurmfortsatz die Reizung durch verhaltenes (und vielleicht sich zersetzendes) Sekret eine wesentliche Rolle. Infolge der Reizung wird hier eine Anzahl Leukocyten aus dem Blut in die Buchtung des Wurms angelockt. Wenn nun gleichzeitig (von einer Angina oder einer anderen Infektion aus) virulente Keime im Blute kreisen, so werden einige der auswandernden Leukocyten damit beladen sein. Dass Phagocytose durchaus nicht immer gleichbedeutend ist mit

Vernichtung der gefressenen Keime, ist bekannt. Auch im vorliegenden Falle dürfen wir schliessen, dass die vom Orte der ursprünglichen Infektion aus in das Blut eingedrungenen Keime in vielen Fällen zu einer metastatischen Infektion befähigt sind. Die Keime finden in dem gestauten Sekret des Wurmfortsatzes einen vorzüglichen Nährboden, und da das enge und gewundene oder gar geknickte Organ sich ihrer nicht erledigen kann, wird es in der von Aschoff beschriebenen Weise angegriffen, d. h. von der Buchtung aus mit Beginn in den Krypten, wo die mechanischen Bedingungen zum Haften der Infektion besonders günstig sind."

Beitzke macht dann im weiteren Verlauf seiner Abhandlung noch eine Bemerkung über die grosse Unwahrscheinlichkeit enterogener Infektion durch allgemein infektiöse Keime, die recht viel für sich hat, zumal sie auf bakterielle Untersuchungen gestützt ist. Nach seiner Beweisführung kommt dem Magensaft bekanntlich eine stark keimtötende Wirkung zu; die bodenständigen Darmbakterien überwuchern die fremden Eindringlinge. Infektion per os — auch mit Streptokokken — ist demnach seiner Ansicht nach so gut wie ausgeschlossen. Die Angaben haben soviel für sich, dass sie zu immer weiteren Forschungen nach der tatsächlich hämatogenen Entstehung anregen sollten, zumal der enterogene Weg scheinbar verbaut ist.

Meyer erwähnt in der Berliner Klinischen Wochenschrift in einer Kasuistik der Appendizitis bei Scharlach:

„Als erster deutscher Forscher hat Sahli das Wort von der einfachen Appendizitis als „Angina des Wurmfortsatzes" geprägt. Seiner Betrachtung der analogen

anatomischen Verhältnisse und der Infektionsähnlichkeit folgten, von der grossen Schar englischer und französischer Autoren abgesehen, Nothnagel, Helferich, Stöhr, Kümmell u. a. m., in letzter Zeit besonders Adrian, Klemm und Kretz.

Das Auftreten von Epityphlitis im Verlaufe von Infektionskrankheiten ist keine Seltenheit. Am häufigsten ist das Zusammentreffen von Epityphlitis mit Angina, gewöhnlich geht die Angina, die als eine Art von Primärinfekt aufzufassen ist, der Epityphlitis voraus."

In der Frankf. Zeitschr. für Pathol., Bd. 14, S. 470, lässt sich Seitz (Ueber sekundäre Appendizitis bei Scharlach) aus.

Verfasser erwähnt zunächst einige Autoren, die Appendizitis bei Scharlach gesehen haben, so Heubner, Escherich, Schick, Pospischill, Weiss, Meyer.

Er selbst führt 2 an Scharlach erkrankte Geschwister, deren Leichen zur Obduktion gelangten, an. „Bei der Obduktion der Scharlachkinderleichen zeigten die Wurmfortsätze schon makroskopische Zeichen einer Entzündung. Im distalen Ende war der Wurmfortsatz kolbig aufgetrieben. Starke Hyperaemie aller Randschichten. Der eine zeigte noch eine stecknadelkopfgrosse, anhaftende gelbe Auflagerung und in der Umgebung eine etwa linsengrosse hauchartige Trübung.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ausgedehnte entzündliche Herde in allen Wandschichten, Anhaltspunkte für ihre Entstehung nur insofern, als sich keine der Anzeichen auffinden liess, aus denen Kretz seine Anschauungen über die hämatogene Infektion herleitet.

Starke Zellinfiltrationen, im distalen Ende bilden die Rundzellen dichte Mäntel um die Gefässe.

Die Serosaauflagerung im Fall II entsteht durch allmähliche Ansammlung von Lymphocyten und Fibrin zunächst unter der Serosa, dann auch auf ihr.

Die Herde selbst waren frei von Bakterien. Darum Annahme ihrer Entstehung durch Toxinwirkung gerechtfertigt."

Die von ihm vorgefundene Appendizitis charakterisiert sich demnach mit seinen Worten als akute, exudative lymphocytäre herdförmige Entzündung. Er führt dann weiter aus:

„Gegen ihre — nämlich der Appendizitis — Auffassung als primäre Appendizitis im gewöhnlichen Sinne spricht das Fehlen der Zeichen der für diese bekannten Entstehungsarten, sowie jeden Uebergangs in phlegmonöse, ulzeröse, gangränöse Formen oder in Narbenbildung, dagegen berechtigt die morphologische Zusammensetzung der Herde und ihre Lokalisation im Gefässbindegewebe dazu, sie den bekannten interstitiellen Entzündungen in anderen Nachbarorganen, besonders in den Nieren, als gleichartig zu erachten und sie daher als sekundäre Appendizitis zu bezeichnen. — Diese Komplikation des Scharlach ist zweifellos selten, die Literaturangaben darüber sind spärlich und auch wir konnten in einer Anzahl von Scharlachleichen mikroskopisch weder die gleichen Veränderungen noch solche, die als ihre Ausheilungsstadien aufzufassen wären, feststellen.

Eine wesentliche Bedeutung für den Organismus scheint derartigen Wurmfortsatzentzündungen, da sie keine Zerstörung der Wandung und damit lebensge-

fährliche Komplikationen verursachen, nicht zuzukommen, vielmehr ist anzunehmen, dass sie restlos zurückgehen können. Eine solche könnten sie höchstens dann erlangen, wenn sie durch narbige Umwandlung der perivaskulären Exsudate zu einer Deformation der Wand und so zu stärkerer Abknickung des Lumens führten und damit mechanische Bedingungen veranlassten, die Aschoff für die erste Ansiedlung der Wurmfortsatzentzündung im gewöhnlichen Sinne fordert. Ob eine solche Bedeutung der akut lymphocytären Entzündung des Wurmfortsatzes zukommt, lässt sich in Anbetracht der geringen Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen einerseits, der noch nicht gesicherten Vorstellung über die Ausgänge der exsudativen lymphocytären Entzündung andererseits vorläufig nicht mit Sicherheit beurteilen."

Seitz ist der einzige mir bekannte Autor, der bei der Appendizitis infolge von Scharlacherkrankung an eine evt. blosse Toxinwirkung denkt. Eine solche suchte ich vorhin bei anderen Infektionskrankheiten auszuschalten. Die Frage nach dieser Entstehung einer derartigen mit Scharlach kombinierten Appendizitis würde sicher von hohem Interesse für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung und somit für die Prognose sein. Aber wahrscheinlich wird sie in praxi mehr den pathologischen Anatomen beschäftigen, da die beobachteten Fälle scheinbar alle so leicht verliefen, dass niemals operiert wurde.

Im Gegensatz zu Seitz in der Beurteilung der Häufigkeit steht Heubner, der in seinem Lehrbuch die Appendizitis als eine nicht seltene Folgeerkrankung der Scarlatina bei Kindern angibt.

Nehmen wir aus der grossen Zahl von Theorien und Annahmen das Tatsächliche heraus, das für eine akute Appendizitis nach dem heutigen Stande der Wissenschaft an ursächlichen Möglichkeiten bestehen bleibt, so ist das immerhin eine grosse Menge an Feststehendem. Ich will die Möglichkeiten systematisch aufzählen, ohne dabei noch einmal auf das „wie“ der pathologischen Wirkungen einzugehen.

A. Es ist als unbedingt feststehend anzusehen, dass die Appendizitis auf enterogenem-lymphogenem Wege, und zwar hervorgerufen durch pyogene Kokken, durch solche der Darmflora, und kombiniert durch beide entsteht. Die Ansiedlung wird begünstigt durch die anfangs geschilderten normalen und häufigen anormalen, anatomischen Verhältnisse, namentlich in bezug auf Lagerung und Form.

Begünstigt durch letztere geben verschiedene auslösende Momente den Anstoss zur Ansiedlung der bakteriellen Keime.

Als solche kommen in Betracht:

1. Fremdkörper (damit ist natürlich nicht gesagt, dass ein jeder Fremdkörper unbedingt eine Entzündung hervorrufen muss).

   Die Natur der Fremdkörper kann sein:

   a. alimentär (Beerenkerne, Pflanzenfasern usw.);

   b. parasitär (Oxiuren, Ascariden, Bandwurmglieder);

   c. sonst heterogen (Sandkörner, Haare usw.).

2. Traumen:

   a. direkt (sehr selten);

b. indirekt (äusserlich auf einen im prc. vermiformis vorhandenen Fremdkörper einwirkend);

c. bei sonst schon erkranktem Appendix.

3. Lokale Infekte (verstanden nach Aschoff):

a. spontan durch ungeklärte toxische, bakterielle, chronische, thermische und mechanische Vorgänge in den Tiefen der processus-Falten;

b. durch ansteckende Uebertragung aus der Nachbarschaft.

4. Erkrankte Nachbarorgane.

5. Verlagerung und Abknickung infolge Einwirken verdrängender Einflüsse:

a. Schwangere Uterus;

b. Geschwulst der Bauchhöhle (Ovarialzysten usw.).

B. Als ebenso feststehend ist es anzusehen, dass die Appendizitis hervorgerufen werden kann durch die Erreger von Masern, Scharlach, Angina und Pneumonie und dass man bei Symptomen dieser Infektionskrankheiten mit einem Auftreten im engeren Zusammenhang mit ihnen rechnen kann. Dabei ist es noch nicht als erwiesen anzusehen, ob eine der erwähnten Infektionskrankheiten unbedingt die primäre Erkrankung darstellt oder ob nicht umgekehrte Keimeinwanderung und quasi Metastisenbildung anzunehmen ist oder aber ob nicht als dritte Möglichkeit ein gleichzeitiger Ausbruch durch Allgemeininfektion statt hat.

Alles in allem genommen haben wir ein recht ansehnliches positives Material für die Aetiologie der Appendizitis bereits gesammelt und sind durch die bekannten aetiologischen Momente in weit höherem Masse als noch vor etwa 20 Jahren in die Lage versetzt, die Indikation für und wider eine Operation zu stellen.

Wenn wir die Indikation zu einer Appendizitis-Operation stellen nur im Hinblick auf eine wirkliche Lebensgefahr, so sind wir jetzt immerhin häufiger als früher in der Lage, bei rechtzeitiger Erwägung aller für den akuten Ausbruch der Appendizitis in Frage kommenden Momente zur Vermeidung eines nicht notwendigen immerhin ernsten Eingriffes zu kommen. So steht es namentlich bei rechtzeitiger Diagnose etwa vorhandener Oxyuren, die die nunmehr bekannte, aber harmlose Pseudoappendizitis auslösen, die aber sicherlich in bezug auf die Symptome dem Patienten dieselben Qualen zu bereiten vermag wie jede andere Appendizitis. Selbstverständlich ist nicht nur die Pseudoappendizitis, sondern auch die rein aus Fremdkörper-Wirkung entstehende echte Appendizitis infolge Oxyurenerkrankung möglich.

So steht es dann ferner bei gleichzeitig vorhandenen, kürzlich abgelaufenen, oder kurz nach den ersten appendizitischen Symptomen ausbrechenden Masern oder Scharlach.

Man wird alsdann ohne weiteres ebenfalls eine Operation hinausschieben können in der bestimmten Erwartung, dass die im Anschluss an diese Infektionen meist leicht auftretende Appendizitis in kurzer Zeit schwindet.

Dabei möchte ich betonen, dass ich absolut auf dem Standpunkt stehe, jedem Patienten, bei dem kein sicher nur vorübergehender Zustand als einwirkende Ursache, wie bei nachweisbarem Trauma oder einer der erwähnten ätiologischen Momente in Frage kommt, im Intervallärstadium zur Operation zu raten, wenn natürlich nicht das fortgeschrittene Abszessstadium ohne weiteres zum sofortigen Eingriff drängt.

Ferner ist durch die Erfahrungstatsachen, dass ein fraglos inniger Zusammenhang zwischen nicht nur diesen Infektionskrankheiten, sondern auch zahlreichen anderen, wie auch namentlich Typhus, besteht, die Frage nach der hämatogenen Entstehung der Appendizitis in ein brennendes Stadium gerückt.

Noch ist für die Autoritäten der klare Beweis einer solchen Entstehung nicht erbracht. Niemand stellt natürlich die Möglichkeit einer solchen in Abrede, aber doch will sich eine grosse Gruppe, namentlich Aschoff und seine Schüler, noch nicht von der tatsächlichen hämatogenen Entzündung in den Lymphknötchen überzeugt haben.

Ich bin der Ansicht, dass der allgemein anerkannte Beweis nur noch eine Frage kurzer Zeit ist.

Stellen wir die Frage nach der Häufigkeit, in der die einzelnen Ursachen Veranlassung zum Ausbruch einer Appendizitis geben, so liegt noch kein nach den oben beschriebenen Hauptursachen gesichtetes Material vor. Vorläufig müssen wir uns mit den Angaben der Autoren begnügen, dass sie so und so viel mal eine Appendizitis nach Scharlach, Masern, Fremdkörpern usw. gesehen haben. Es wäre eine Aufgabe, die aber nicht mehr in den Rahmen dieser Arbeit fallen kann,

festzustellen, in welchem Verhältnis die angeführten ursächlichen Momente - natürlich nicht nur klinisch, sondern auch pathologisch-anatomisch erhärtet --- für das Zusammenkommen einer Appendizitis stehen. Würde man ein solches einwandfreies, nach übereinstimmenden Gesichtspunkten an einer Reihe von grossen Krankenhäusern gesammeltes Material besitzen, würden sich vielleicht Ergebnisse nach der Richtung einer vorzugsweisen Ursache ergeben, die dann ihrerseits ein noch eindeutigeres und doch in jeder Beziehung der Krankheit gerecht werdendes Verhalten in der Therapie, namentlich in operativer Beziehung, erbrächte. Die einzige nur noch Aussicht auf Erfolg bietende Möglichkeit, eine grosse Anzahl Appendizitiden ätiologisch einheitlicher zu bestimmen, eröffnet uns für absehbare Zeit meines Erachtens Rheindorf mit seiner Ansicht über die Häufigkeit der Ursache der Appendizitis durch die Oxyuren, dem es allerdings gelingen müsste, eine Gegnerschaft wie Aschoff durch weitere überzeugende Beweise zu beseitigen.

Die Frage nach der hämatogenen Entstehung der Appendizitis hat eigentlich nur wissenschaftliches Interesse, da durch die Erbringung des Beweises unser Verhalten gegenüber der Appendizitis kaum eine Aenderung erfahren wird. Ein Zusammenhang von Infektionskrankheiten mit Appendizitis ist erwiesen. Ihre Erreger sind zumeist experimentell als auch Appendizitis hervorrufend im Tierversuch nachgewiesen worden. Wir sehen uns dann dem gleichmässig zu behandelnden Faktum einer entzündlichen Eiterung, gleichwie hervorgerufen durch welche Erreger, gegenüber. Höchstens die Abstufung in der Wertigkeit der Schwere

der Erkrankung bei den einzelnen Erregern würde bei vorliegendem statistischen Material für die Prognosestellung und vielleicht mitunter auch für die Notwendigkeit eines operativen Eingriffes von Wert sein.

Für die allgemeine Aetiologie-Bewertung wäre also in den für den Kliniker ungeheuer zahlreichen, unklaren Fällen nur die Würmer-Frage geeignet, eine vielleicht grössere Umwertung in bezug auf gleichmässigere, stets in Betracht zu ziehende Therapie zu schaffen.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Generaloberarzt Professor Dr. A. Koehler für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütigen Literaturangaben meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Adrian: Die Appendizitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mittlg. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 7, S. 407.
2. Aschoff: Die Wurmfortsatzentzündung. 1908.
3. — Ueber Angina und Appendizitis. Verhandlung d. path. Ges. 1907. S. 313.
4. — Sind die Würmer, besonders die Oxyuren, direkt oder indirekt schuld an der Appendizitis? B. klin. Wch. Nr. 32.
5. Beitzke: Können im Blute kreisende Bakterien durch die Darmwand ausgeschieden werden? M. Ztschr. f. Hyg. Bd. 78, S. 228.
6. Canon: Ueber die Frage der hämatogenen Infektion bei Appendizitis und Cholecystitis. D Ztschr. f. Chir. Bd. 95, S. 21.
7. Colley: Dr. Fritz: Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges. (Epityphlitis chronica.)
8. Ghon: Aetiologie der Appendizitis. D. med. Wchschr. 1916, S 839.
9. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1911.
10. Kretz: Ueber Appendizitis. Verhdlg. d. path. Ges. 1906, S. 229; 1907, S. 309; 1910, S. 144.
11. Meyer: Zur Kasuistik der Epityphlitis bei Scharlach. Berl. klin. Wchschr., Jahrg. 1913, Nr. 11.
12. Nixon: Zur Diagnose der Appendizitis. Medical Ruord 11, III, 16.
13. Oguro: Ueber die Aetiologie und Pathogenese der Epityphlitis mit besonderer Berücksichtigung der hämatogenen Infektion. Virch. Arch., Bd. 197, S. 548.

14. Rauber: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Neubearbeitet und herausgegeben von Prof. Dr. Fr. Kopsch.
15. Renn: Beitrag zur Histoyqthologie der Wurmfortsatzerkrankungen (mit besonderer Berücksichtigung des lymphatischen Anteils und der Wanderzellen) auf Grund der histologischen Analyse 177 operativ entfernter Wurmfortsätze.
16. Sagredo: Archives de médicin expérimentale, et d'anatomie pathologique, mars 1914 (semaine medical 1914, S. 318).
17. Schepelmann: Trauma und Appendizitis. Nr. 25, Med. Klin., Jahrg. 1915.
18. Schlössmann: Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 96, Heft 3.
19. Schwab: Besteht ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Appendizitis und übermässiger Fleischnahrung? M. m. W., Jahrg. 1917, Nr. 29, S. 946.
20. Stöhr: Lehrbuch der Histologie.
21. Wolfsohn: Appendizitis und Typhus. Nr. 33, Jahrg. 1915. Berl. K. W.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Curt Colomb, Sohn des verstorbenen Geheimen und Oberregierungsrates Charles Colomb, wurde am 13. August 1888 zu Neustadt in Ob.-Schlesien geboren. Er besuchte das Lyceum I zu Hannover, das Königliche Domgymnasium zu Magdeburg, das Mochmann'sche Progymnasium zu Dresden, das Wettiner Gymnasium ebenda und schliesslich das Kaiser Wilhelm-Gymnasium zu Hannover, woselbst er am 12. Februar 1909 die Reifeprüfung bestand. Am 28. März 1909 wurde er an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin immatrikuliert, der er bis zum 28. Februar 1914 als Studierender angehörte.

Der Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis 30. September 1909 beim Kaiser Alexander Garde-Grenadier-Regiment Nr. 1 zu Berlin. Am 1. März 1914 erfolgte seine Ernennung zum Unterarzt und Kommandierung zur Königlichen Charité, Berlin, zur Ableistung des praktischen Jahres.

Nach Erlangung der Approbation als Arzt am 3. August 1914 kam Verfasser zum Infanterie-Regiment Nr. 20 nach Wittenberg, mit dem er sogleich ins Feld rückte. Er gehörte dann ferner während des Krieges nacheinander folgenden Formationen als Arzt an: Staffel 11, III. A. K., Infanterie-Regiment Nr. 12, San.-Kompagnie 246 und zuletzt dem Feld-Artillerie-Regiment Nr. 4. Am 25. 10. 1916 erfolgte seine Beförderung zum Oberarzt.